FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

20

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ANNE-MARGOT KNOPF

NÉE A BERLIN (ALLEMAGNE) LE 28 FÉVRIER 1917

EXTERNE DES HOPITAUX DE STRASBOURG

SUR UNE FORME SOUVENT MÉCONNUE DE LA PARALYSIE INFANTILE :

LA FORME POLIO-PYRAMIDALE SES TYPES CLINIQUES SON PRONOSTIC

Président : M. J.-A. BARRÉ, Professeur

CLERMONT-FERRAND-PARIS

IMPRIMERIES PAUL VALLIER

—

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

20

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ANNE-MARGOT KNOPF

NÉE A BERLIN (ALLEMAGNE) LE 28 FÉVRIER 1917

EXTERNE DES HOPITAUX DE STRASBOURG

SUR UNE FORME SOUVENT MÉCONNUE DE LA PARALYSIE INFANTILE :

LA FORME POLIO-PYRAMIDALE SES TYPES CLINIQUES SON PRONOSTIC

Président : M. J.-A. BARRÉ, Professeur

CLERMONT-FERRAND-PARIS
IMPRIMERIES PAUL VALLIER

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. FORSTER, ✻, ✪ I.
Assesseur	ROHMER, ✻, ✪ I.

Professeurs titulaires

Embryologie	MM. ANCEL, ✻, ✪ I.
Anatomie	FORSTER, ✻, ✪ I.
Histologie	N...
Physiologie	SCHAEFFER, ✻, ✪ I.
Physique biologique	VLES, ✻, ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX, ✻, ✪ I.
Anatomie pathologique	N...
Pharmacologie et Médecine expérimentale	SCHWARTZ, ✪ I.
Hygiène et Bactériologie	OBERLING, ✻, ✪ A.
Médecine légale et Médecine sociale	SIMONIN, ✻, ✪ A.
Clinique médicale	AMBARD, ✻, ✪ I.
Thérapeutique chirurgicale	FONTAINE, ✪ A.
Clinique chirurgicale	WEISS A., ✻, ✪ A.
Clinique ophtalmologique	REDSLOB, ✻, ✪ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER, O. ✻, ✪ I.
Clinique psychiâtrique	PFERSDORFF, ✻, ✪ I.
Clinique neurologique	BARRÉ, ✻, ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB, ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER, ✻, ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	N...
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	VAUCHER, ✻, ✪ I.

Professeurs sans chaire

MM. ARON Max, ✻, ✪ I.
BELLOCQ, ✻, ✪ I.
M. GERY, ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés

MM. GELMA, ✻, ✪ I.
HANNS, O. ✻, ✪ I.
HUMBERT, ✻, ✪ A.
KAYSER, ✪ A.
WARTER J.
KLEIN.

MM. CALLOT.
KELLER, ✪ I.
REISS.
THIVOLLE, ✪ A.
SACREZ.

Agrégé libre : M. SIMON, ✻, ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire : M. ROMEY, O. ✻, ✪ A.

Chargé d'un cours complémentaire

M. ROEDERER, ✪ I.

Professeurs honoraires

MM. WEILL, ✻, ✪ I.
STOLZ, ✻, ✪ I.
M. CHAVIGNY, C. ✻, ✪ I.

A MES PARENTS

A MA SŒUR

A MON FIANCÉ

Dans l'espoir de les retrouver bientôt

A MONSIEUR LE DOCTEUR Oscar METZGER

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Faible témoignage de ma profonde et respectueuse reconnaissance.

A MESDEMOISELLES Laure WEIL ET Fanny SCHWAB

Dont l'amitié et le dévouement m'ont aidé à surmonter toutes les difficultés et à terminer heureusement mes études.

A Armand LÉVY

INTERNE DES HOPITAUX DE STRASBOURG
EN CAPTIVITÉ

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-A. BARRÉ

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
DIRECTEUR DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE
DE L'HOPITAL CIVIL DE STRASBOURG

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse qu'il a inspirée. C'est lui qui a le premier observé les faits que ce travail s'efforce de dégager et qui a mis en évidence leur signification. Grâce à son aide et à ses conseils précieux, nous avons pu mener cette thèse à bonne fin. Nous lui exprimons ici nos remerciements respectueux et notre admiration, et nous sommes heureux de lui rappeler qu'il y a quatre ans, il porta pour nous, contre toute apparence, un pronostic favorable que l'évolution ultérieure a pleinement justifié. Ce fut là notre premier contact avec la « Forme Polio-Pyramidale ».

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR André FORSTER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR D'ANATOMIE

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Nous le remercions sincèrement de l'inlassable bienveillance dont il a fait preuve à notre égard durant tout le cours de nos études.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR Pol BOUIN

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression respectueuse de notre immense gratitude.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AMBARD

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DIRECTEUR DE CLINIQUE MÉDICALE B DE L'HOPITAL CIVIL DE STRASBOURG

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEISS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DIRECTEUR DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE B DE L'HOPITAL CIVIL DE STRASBOURG

Qu'ils veuillent bien accepter l'expression de notre gratitude.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543517_0072

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

I

INTRODUCTION ET VUE D'ENSEMBLE

La question que nous avons abordée est presque entièrement neuve, du moins dans la forme où nous la présentons. Elle comporte visiblement un intérêt théorique, séméiologique et pratique.

Comment est-on arrivé à soupçonner son intérêt puis à démontrer sa réalité clinique ? Voici comment notre Maître, M. le Professeur Barré a répondu explicitement à cette question qui lui fut posée :

« Nous avons été frappé par le nombre relativement grand de cas consignés dans les travaux d'épidémiologie où l'on parle de formes monoplégiques, paraplégiques, hémiplégiques de la poliomyélite, par ce fait aussi que certains cas d'apparence particulièrement grave au début avaient pu guérir sans laisser de traces d'amyotrophie importante ou localisée et où les réflexes tendineux avaient réapparu ».

« Ces cas s'éloignaient donc très nettement du type classique de la poliomyélite avec ses amyotrophies parcellaires mais définitives, son abolition des réflexes tendineux et la rareté extrême des cas de guérison complète ».

« Pour un neurologiste, l'idée de participation pyramidale devait venir à l'esprit en face de la topographie mono- ou paraplégique, etc. et depuis longtemps nous nous promettions à l'occasion d'une épidémie ou de quelques cas sporadiques de poursuivre l'investigation clinique pour mettre en évidence une participation pyramidale éventuelle. Une série de recherches fut entreprise dans ce sens et se déroula pendant plusieurs années au hasard des épidémies et des cas sporadiques observés à la Clinique Neurologique de Strasbourg ».

« Les conclusions auxquelles menèrent ces efforts ont été publiées en raccourci dans la Revue Médicale Française (1). Voici en quelques lignes l'essentiel de ces conclusions :

Certaines paralysies de la poliomyélite antérieure épidémique ne nous paraissent pas exclusivement périphériques comme il est classique

(1) Deuxième numéro d'Octobre 1931.

d'admettre qu'elles le sont. Sans doute, dans la majorité des cas, les phénomènes paralytiques observés répondent bien à l'idée que l'on s'en fait généralement, et la paralysie de certains muscles ou faisceaux musculaires avec atrophie et réaction de dégénérescence est bien la conséquence d'une lésion des cellules des cornes antérieures de la moëlle suivie de degeneration des fibres des racines antérieures. Mais il en est d'autres dont les caractères ne peuvent guère s'accorder avec la conception classique.

a) *Dans le premier groupe de ces cas dissidents il s'agit de* paralysies globales *intéressant tous les muscles d'un membre ou des deux membres inférieurs, paralysies* totales, *égales pour tous les muscles et laissant seulement subsister quelques faibles mouvements des orteils, comme tous les neurologistes ont pu le noter ; modifications, de type varié, des réactions électriques et souvent RD tardive et localisée à peu de muscles ; amyotrophie ordinairement faible et tardive également.*

b) *Dans le second groupe, il s'agit de paralysies complètes d'un muscle ou d'un groupe musculaire dans lequel le mouvement volontaire redevient rapidement normal tandis que la RD se constitue, complète et durable.*

D'autres types se séparent encore de celui qui est classique, mais ces deux premiers exemples suffisent à résumer l'ensemble des cas qui nous ont conduit à considérer que la conception classique méritait d'être remaniée.

« Dans la suite, des cas nombreux se sont présentés qui permettent d'affirmer maintenant qu'il existe une forme avec participation pyramidale plus ou moins importante et relativement fréquente et dont le pronostic est bien celui que nous avons envisagé dès le début ».

« Des cliniciens, des électrothérapeutes nous ont dit avoir fréquemment observé des cas semblables et s'être même étonnés de l'évolution favorable faisant suite à une phase initiale particulièrement sévère par l'étendue du domaine paralysé. Cette forme méritait d'être mise en exergue ; c'est à quoi tend la thèse que nous présentons ».

« Mais, dira-t-on, antérieurement déjà, plusieurs auteurs, en particulier M. Babinski, M. Souques, etc..., avaient attiré l'attention sur l'existence, de temps en temps, du phénomène du gros orteil ».

« On considérait ces cas comme exceptionnels et on les expliquait par un débordement léger des lésions des cornes antérieures sur tel ou tel faisceau direct ou croisé de la voie pyramidale. Mais dans tous

ces cas il s'agissait de formes à lésions disséminées et parcellaires des cornes antérieures, ressortissant au type classique de la paralysie infantile avec ses amyotrophies localisées, l'abolition des réflexes, la RD, etc. Du moins, rien ne fut noté depuis qui permît de penser que ces cas s'éloignaient du type classique autrement que par un signe de Babinski ».

« Il importe donc, aujourd'hui que nous connaissions les faits anciens signalés par M. Babinski et les faits récents que nous faisons connaître, de les rapprocher pour arriver à une conclusion d'ensemble dont l'intérêt pratique est évident » :

« Dans les formes classiques et dans la *Forme Polio-Pyramidale* de la paralysie infantile, forme nouvelle que nous isolons, une participation plus ou moins intense des voies de la motilité volontaire peut exister. Il est très important de la connaître, de la rechercher et de tirer les conclusions pronostiques qui peuvent découler de sa constatation. Si cette participation a peu d'importance quand elle est minime et souvent masquée par les conséquences de la lésion des cornes antérieures, elle a une valeur considérable, au contraire, dans la Forme Polio-Pyramidale où la paralysie généralisée peut n'être que temporaire et où l'atrophie poliomyélitique est réduite ».

« Comment peut-on s'expliquer cette double atteinte des cornes antérieures et des voies pyramidales et comprendre les réactions des unes et des autres ? »

« La lésion des *cornes antérieures, quand elle est assez violente* pour conduire d'emblée à la sidération et à l'atrophie des cellules d'origine du neurone périphérique à toutes chances pour être *définitive*, d'autant plus qu'ici les troubles ont lieu dans une région molle où les éclatements vasculaires et les inflammations périvasculaires sont extrêmement faciles et particulièrement graves, puisqu'elles se font au niveau de grosses cellules fragiles. Au contraire, les lésions vasculaires purement *congestives* qui peuvent intéresser les cornes antérieures *et les voies pyramidales* n'ont que très peu d'action destructrice, tant sur les cellules du neurone périphérique que sur les *fibres* des faisceaux moteurs centraux et alors qu'au début elles peuvent gêner la conduction dans les voies motrices, créant de vastes paralysies, elles peuvent *régresser totalement* quand la congestion se résorbe, rendant de nouveau possible la conduction de l'influx moteur ».

II

ÉTUDE CLINIQUE

1°

DESCRIPTION DE LA PARALYSIE INFANTILE CLASSIQUE (POLIOSITE AIGUË)

Avant d'aborder le sujet même de ce travail, nous rappellerons brièvement les traits les plus importants de la poliomyélite banale, afin de pouvoir mieux mettre en valeur tout ce qui en distingue la forme que nous allons étudier :

La maladie de Heine-Medin, telle qu'elle est décrite par les classiques, se manifeste, après la période d'invasion, période d'allure infectieuse banale le plus souvent, par des *paralysies brutales et massives, d'intensité et d'étendue maximale d'emblée* et qui sont *flasques dès le début.* Elle ne s'accompagne généralement pas de douleurs.

Les *réflexes tendineux* sont *immédiatement abolis* et cette abolition est *définitive.*

L'évolution comporte les caractères suivants :

1° *Régression des paralysies :* la plupart des muscles frappés récupèrent leur motilité, mais certains muscles ou groupes musculaires sont touchés de manière définitive ;

2° Dans les muscles ainsi atteints, apparaissent une RD et une atrophie *précoces* (souvent dès le 6e ou le 7e jour) et *progressives,* se traduisant au point de vue fonctionnel par une *impotence complète et définitive.*

Dans ce syndrome bien connu, nous relevons un point, de constatation banale, mais dont notre Maître a été le premier à reconnaître toute l'importance :

Nous voulons parler de la *paralysie étendue* qui caractérise la période d'invasion et *qui régressera ensuite* pour faire place aux paralysies parcellaires définitives.

Or, les autopsies pratiquées à ce stade montrent :

a) des *lésions destructrices* et *persistantes*, localisées à certaines zones des *cornes antérieures ;* mais en plus de ces lésions l'on trouve :

b) des *phénomènes congestifs très étendus* frappant non seulement les cornes antérieures sur une grande hauteur, mais se propageant aussi bien aux *voies motrices centrales* (faisceaux pyramidaux) qu'aux *voies périphériques* (racines et troncs nerveux) et aux méninges.

Les muscles eux-mêmes sont touchés, notamment au niveau de la « zone fragile », c'est-à-dire, selon la conception du Professeur BARRÉ, la zone d'insertion des fibres musculaires sur le tendon. Il existe à ce niveau un riche système d'anses capillaires.

Tous les éléments frappés, depuis les faisceaux pyramidaux jusqu'à la zone fragile des muscles, présentent le même type de lésions vasculaires précoces, décrites par M. le Professeur BARRÉ dans la Revue neurologique (1) :

« Boursouflement des cellules endothéliales, épaississement des parois vasculaires, infiltrations périvasculaires souvent énormes, parfois petites hémorragies ».

Ces lésions rétrocèdent ensuite, ainsi que le prouvent les autopsies faites à un stade plus avancé, et à ce moment réapparaissent les mouvements volontaires de tous les muscles sauf de ceux qui dépendent d'une zone détruite des cornes antérieures.

Voici donc mise en évidence, en plus des lésions destructrices de la poliomyélite classique, des phénomènes *congestifs* susceptibles de *régression* qui entraînent des paralysies pouvant être *passagères*.

Or, c'est justement le caractère *passager* d'une paralysie impressionnante au début, qui constitue l'essentiel des formes que nous allons étudier. Il est donc permis de penser que dans cette forme, les *lésions congestives sont prédominantes ;* hypothèse presque évidente malgré l'absence de vérification anatomique que la bénignité habituelle de l'évolution n'a pas permise jusqu'ici. Néanmoins, il existe un nombre de signes suffisant pour permettre la distinction précoce entre ces formes paralytiques essentiellement *curables* et la poliomyélite classique à paralysies *définitives*. L'on conçoit l'intérêt d'un diagnostic précoce de ces formes, et l'importance qu'elles méritent de recevoir

(1) Deuxième numéro d'Octobre 1931.

dans l'esprit du clinicien, étant donné leur fréquence peu à peu reconnue, leur bon pronostic, les problèmes nosologiques et thérapeutiques qu'elles soulèvent. Nous en donnerons d'abord une description générale, puis nous essaierons de déterminer la place que peuvent occuper ces formes à évolution si souvent favorable, par rapport à la poliomyélite classique ; nous illustrerons ensuite notre description par quatre observations, dont trois personnelles ; après quelques considérations thérapeutiques, nous conclurons par un bref résumé des points essentiels de ce travail.

2°

DESCRIPTION CLINIQUE DE LA FORME POLIO-PYRAMIDALE SES DEUX TYPES PRINCIPAUX

Comment se présente ce syndrome associé à des degrés divers à la poliomyélite banale, et surtout, quels sont les traits qui le distinguent de celle-ci ? M. le Professeur Barré l'a étudié lors de l'épidémie d'Alsace de 1930 et depuis, à l'occasion de nombreux cas. Il a dégagé deux principaux aspects de la maladie :

A. — *Premier type clinique du syndrome Polio-Pyramidal ou type à paralysies globales symétriques.*

a) Période d'invasion.

La première forme est caractérisée par une période d'invasion généralement prolongée (quatre à six jours, ou plus) qui se traduit le plus souvent par un état infectieux avec fièvre. Presque toujours, il y a d'importants *signes méningés* : céphalées, nausées et vomissements, raideur de la nuque, rachialgies violentes, Kernig, sont habituels. Etat infectieux et signes méningés persistent souvent, mais non toujours, pendant les quelques jours qui suivent l'apparition des paralysies, pour céder ensuite rapidement. Ce début n'est pas absolument spécial à la forme qui nous intéresse.

b) Période des paralysies.

C'est la *nature des paralysies* qui constitue l'élément de diagnostic le plus important :

Elles se constituent *progressivement*, mettant de 24 heures à plusieurs jours pour atteindre leur maxima d'intensité et d'extension.

Elles sont *globales ;* tous les muscles des membres atteints sont touchés, bien que plus ou moins profondément. En même temps, elles sont *symétriques et étendues*, à forme fréquemment *paraplégique* ou quadriplégique. La paralysie faciale associée est fréquente.

Mais, fait important, l'atteinte musculaire, pour importante qu'elle soit, *n'est pas complète* : il persiste toujours de petits mouvements surtout au niveau des extrémités.

L'*hypotonie* des masses musculaires est-elle aussi, *progressive, globale* et *modérée*, tranchant sur l'aspect de la poliomyélite classique avec sa flaccidité d'emblée ; il en est de même pour l'*atrophie musculaire* qui est beaucoup moins précoce que dans la forme banale, et relativement peu marquée, comparée à celle que l'on rencontre habituellement dans l'atteinte du neurone périphérique.

La *RD* s'installe peu à peu, mais souvent il y a *discordance* entre *l'importance de la paralysie* et le *peu d'intensité de la RD*. Fait curieux, plus tard, au moment de la reprise des mouvements, la RD s'accentue souvent au lieu d'évoluer parallèlement à la récupération fonctionnelle.

Il y a grand intérêt à s'enquérir de toutes ces particularités ; leur valeur diagnostique est des plus importantes, car leur présence permet de penser que l'on pourra avoir à faire à une forme d'évolution bénigne, malgré la grande étendue des paralysies.

Réflexes et manœuvres.

Nous venons d'énumérer un certain nombre de caractères qui ne cadrent pas avec l'allure habituelle de la poliomyélite banale. Nous en arrivons maintenant à un des éléments les plus intéressants de la forme que nous étudions ici, c'est-à-dire au comportement des réflexes et des manœuvres neurologiques.

1° *Les réflexes tendineux*, contrairement à ce que l'on voit d'habitude, *ne sont pas abolis brutalement*. Souvent vifs pendant la période d'invasion, ils s'affaiblissent progressivement au stade paralytique ; ils peuvent alors disparaître complètement mais aussi bien persister faiblement ; ils reparaissent dans la suite comme nous le verrons plus loin.

2° *Les réflexes cutanés*, eux, ont un comportement variable : ils persistent ou disparaissent sans qu'on puisse déterminer si cette disparition est causée par l'atteinte du neurone moteur périphérique ou celle du neurone moteur central, les deux neurones étant capables de la provoquer.

3° Cette incertitude n'existe pas en ce qui concerne les *cutanés plantaires* qui présentent très fréquemment à ce stade précoce un

phénomène de la plus haute importance, à savoir un *signe de Babinski vrai* uni ou bilatéral. Il peut être passager ; il a d'autant plus de valeur qu'il s'observe parfois chez des sujets dont les membres inférieurs sont presque entièrement privés de mouvement volontaire et le signe de Babinski peut se présenter alors dans toute sa pureté.

4° Quant aux manœuvres neurologiques, il en est une notamment dont la valeur est primordiale : il s'agit de la *manœuvre de la jambe* de M. le Professeur Barré, dont nous rappelons rapidement les caractères essentiels :

Elle comporte *trois temps*, que l'on examine en comparant entre eux les deux membres inférieurs, le sujet étant couché sur le ventre. Voici pour chacun de ces trois temps le comportement d'un sujet normal :

Premier temps. — Demander au sujet de maintenir la jambe fléchie sur la cuisse à angle droit ; cette attitude peut être gardée d'une manière prolongée et sans effort.

Deuxième temps. — On fait fléchir au maximum les deux jambes sur les cuisses ; la flexion est identique des deux côtés, cuisses et jambes forment un angle qui peut être très aigu (talons aux fesses), Dans ces deux premiers temps, les mouvements actifs sont rapides et s'effectuent sans effort.

Troisième temps. — On demande au sujet de résister à la déflexion provoquée par le médecin qui tire sur les jambes ainsi fléchies à angle aigu ; la résistance est égale des deux côtés et se montre dès le début de l'effort d'extension développé par l'observateur. Elle est d'ordinaire très énergique.

Voici maintenant l'aspect comparé de cette manœuvre :

1° dans une lésion *de type déficitaire* du *faisceau pyramidal* (manœuvre pour déceler le déficit central « manœuvre centrale ») ;

2° dans une lésion *du neurone moteur périphérique* « manœuvre périphérique » (1).

---

(1) Les deux expressions : « manœuvre centrale », « manœuvre périphérique », encore que consacrées par l'usage, n'en sont pas moins peu correctes ; c'est par souci d'employer des équations courtes que nous les avons adoptées.

Premier Temps

Manœuvre centrale
d'intensité moyenne

La jambe est fléchie à angle droit d'un mouvement rapide et sans effort, mais ne peut être maintenue dans cette position malgré un gros effort des muscles postérieurs de la cuisse qui sont durs et contractés : elle se défléchit et retombe lentement. Puis, à un certain degré de demi-extension, la chute s'arrête et la jambe peut de nouveau être ramenée de l'oblique jusqu'à la verticale, position où le même phénomène se reproduit.

Manœuvre périphérique
d'intensité moyenne

Il faut un gros effort pour soulever la jambe. Le mouvement de flexion est lent, souvent le malade ne parvient à un résultat qu'après plusieurs efforts volontaires au cours desquels le mouvement s'améliore peu à peu. La jambe peut être maintenue en verticale d'une manière parfaite, sans effort. Les muscles postérieurs de la cuisse ne sont pas anormalement contractés ; mais si l'on place la jambe non plus à angle droit, mais à 130° ou 140° avec la cuisse, on voit la jambe tomber vers le plan du lit d'un mouvement inexorable et de plus en plus rapide sans qu'un arrêt ou une récupération soient possibles en position oblique.

Deuxième Temps

La flexion de la jambe est plus faible que celle d'une jambe saine.

Le mouvement de flexion volontaire est souvent impossible, mais la jambe placée passivement en flexion à angle aigu avec la cuisse, maintient cette position. Etant donnée l'hypotonie musculaire, l'angle de flexion est souvent plus aigu qu'à l'état normal.

Troisième Temps

Si l'on défléchit la jambe fléchie au maximum, la résistance à la déflexion, faible ou nulle au début, augmente peu à peu et devient bonne (très bonne même) à un certain degré d'extension (jambe en position oblique). Ce retard d'apparition de la résistance peut permettre à lui seul le diagnostic d'une lésion pyramidale.

La résistance à la déflexion, plus faible que chez un sujet normal, existe dès le début et diminue au cours de la déflexion pour devenir tout à fait nulle à mesure que progresse l'extension.

3° En plus de ces deux types phériphérique et central des manœuvres, il en existe un troisième, dû à leur association et mis en évidence par le premier et le troisième temps.

Premier temps : la jambe ne peut maintenir la position verticale et tombe progressivement, sans pouvoir s'arrêter ni récupérer le mouvement de flexion à partir de l'oblique.

Troisième temps : la résistance à la déflexion, nulle au début, augmente peu à peu, puis faiblit de nouveau en oblique pour redevenir nulle à partir d'un certain degré d'extension.

Comment se comporte la manœuvre de la jambe dans les cas que nous considérons ?

Elle peut être de type purement périphérique, indiquant simplement une lésion du neurone moteur correspondant et ne revêtant pas de signification particulière.

Mais dans un grand nombre de cas, elle est au contraire de *type central* ou, chose plus intéressante encore, de *type associé*, périphérique et central à la fois. Nous verrons plus loin l'importance de ce fait.

Phénomènes sensitifs

Il nous reste à mentionner à titre secondaire, *l'intensité des phénomènes douloureux* : nous ne parlons pas des rachialgies déjà décrites qui font partie de la réaction méningée, mais de douleurs neuromusculaires, contemporaines ou postérieures à l'apparition des paralysies.

Elles prennent le type : 1° de plexalgies siégeant dans les plexus cervical et lombaire et irradiant dans les membres ; 2° de névralgies proprement dites, augmentées par la pression et l'élongation des troncs nerveux ; 3° enfin de myalgies spontanées, exacerbées par la pression des masses musculaires et surtout de leur zone d'insertion sur le tendon. En général, ces myalgies siègent précisément dans les muscles qui, plus tard, récupéreront leur motilité.

c) Evolution

Nous avons essayé de mettre en évidence tout ce que les cas envisagés présentent d'atypique au début de la phase paralytique. C'est qu'en effet, lorsque la maladie prend cette allure, l'évolution ultérieure sera particulière, elle aussi. Deux ordres de faits la dominent :

1° *La reprise assez rapide de tous les grands mouvements essentiels* du membre intéressé. Il n'y a pas de muscles ou de groupes musculaires

frappés définitivement, chose si fréquente dans la poliomyélite classique ; quelques jours déjà après l'apparition des paralysies, l'on constate des ébauches de mouvements volontaires s'étendant rapidement à tous les groupes fonctionnels du membre. Elles mettent des semaines, des mois ou des années, à se compléter, car l'intensité de l'atteinte ou la susceptibilité spéciale varient d'un muscle à l'autre ; mais quelle que soit la durée de la récupération, lorsque l'on a constaté ces ébauches de la motilité volontaire, on peut garantir, presque à coup sûr, la restauration complète ou du moins très importante, de la fonction motrice considérée. Le plus souvent d'ailleurs cette restauration est assez rapide : les cas de paraplégie sont fréquents, dans lesquels le malade recommence à marcher au bout de trois à six semaines ou encore plus tôt. La démarche, à ce moment, est de type normal : tous les muscles fonctionnent et ce qu'elle peut présenter d'imparfait n'est dû qu'à leur faiblesse générale et au fait que les différents groupes, inégalement frappés, reprennent avec une rapidité variable. Mais il n'y a pas de trouble du mouvement dû à l'absence fonctionnelle totale d'un muscle. Souvent, la guérison est complète, sans séquelles ou avec séquelles légères, au bout de quelques mois.

2° Le deuxième fait caractéristique de l'évolution est la *réapparition précoce des réflexes tendineux,* chose inexistante dans la poliomyélite vraie. Notons que les RT reviennent souvent, alors que la RD augmente encore. Faibles au début, exigeant une recherche attentive, les RT se renforcent peu à peu et redeviennent progressivement normaux au bout d'un temps variable, des semaines, des mois ou plus.

Le signe de Babinski disparaît en général rapidement. Les manœuvres de déficit redeviennent normales plus tardivement ; atrophies et hypotonies musculaires s'amendent et les muscles reprennent progressivement leur volume et leur consistance normales.

La guérison clinique est confirmée tardivement par le retour à la normale des réactions électriques : *la RD disparaît,* le muscle répond de nouveau par une secousse rapide à l'excitation galvanique ; parfois persiste un certain degré d'hypoexcitabilité.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Après cet exposé des faits qui constituent l'essentiel du tableau ordinaire de la forme clinique dont nous nous occupons, il est naturel que nous nous efforcions d'en dégager le mécanisme. Groupons les faits observés capables de nous éclairer sur ce point.

1° Nous avons vu que la paralysie, l'atrophie musculaire, l'hypotonie et la RD n'ont pas la brusquerie, la rapidité et le degré qu'elles présentent dans la paralysie infantile ordinaire. A ces *signes cliniques atténués* doit correspondre un *processus pathologique peu intense,* hypothèse confirmée par la réapparition globale des mouvements et surtout celle des RT, pourtant si sensibles aux altérations du neurone périphérique, notamment quand il est touché à son origine cellulaire.

2° Ce qui frappe ensuite, c'est l'*extension initiale* de l'atteinte ; tout se passe comme si une lésion peu destructrice et qui rétrocèdera ensuite, atteignait à la fois les méninges, le neurone moteur périphérique et la voie pyramidale ; c'est précisément cette *association centro-périphérique* qui fait l'originalité de l'image clinique, et cette association se manifeste de manière saisissante par la coexistence de signes propres à chacun des deux neurones :

La lésion du neurone moteur périphérique s'affirme par la diminution du tonus musculaire, l'hypotrophie, l'altération des RT et des réactions électriques.

L'atteinte du neurone moteur central se traduit par le signe de Babinski et par l'existence d'une manœuvre de la jambe dans laquelle on décèle, associées aux éléments périphériques, des anomalies d'origine centrale.

Par ailleurs, l'intensité modérée et la lenteur d'apparition des signes musculaires (paralysie, atrophie, etc..) mises sur le compte d'une atteinte périphérique peu importante, ne relèvent pas exclusivement de celle-ci, mais sont sans doute dues partiellement à la coexistence d'une lésion pyramidale de type déficitaire. En effet, celle-ci n'entraîne pas d'altération musculaire ; c'est même là un des grands signes distinctifs de la paralysie d'origine centrale par rapport à celle d'origine périphérique.

Passons maintenant au deuxième type clinique isolé par M. le Professeur Barré et ne ressortissant pas à la poliomyélite classique.

B. — 2e TYPE DE LA FORME POLIO-PYRAMIDALE

Ce deuxième type se rapproche davantage, à première vue et en l'absence d'un examen clinique sytématiquement poursuivi, de la forme banale de la paralysie infantile.

En effet, les paralysies atrophiques y sont *disséminées* et intéressent certains groupes musculaires, muscles ou faisceaux musculaires, comme dans la forme ordinaire de la paralysie infantile, et à l'encontre de ce que l'on voit dans le premier type que nous venons de décrire. Mais la paralysie des divers mouvements des membres est beaucoup plus importante que ne le comporteraient ces atteintes musculaires disséminées de muscles qui ne sont pas atrophiés et ne se contractent pourtant pas sous l'influence de la volonté.

L'atteinte de la voie pyramidale est facilement décelable quand, ayant pensé à poursuivre l'examen dans ce sens, on en recherche avec une technique convenable les signes les plus fidèles et les plus sensibles : le *signe de Babinski*, signe essentiel de la série irritative, la *manœuvre de la jambe* ou l'un des autres éléments de la série déficitaire.

Le pronostic de cette forme reste bon. Les amyotrophies s'amendent assez rapidement ; là encore, certains muscles fortement atteints, présentant même de la RD, retrouvent assez vite la contraction volontaire.

Evolution

Bien que cette forme semble très différente de la précédente, leur parenté est établie par l'*évolution ultérieure* : nous retrouverons, en effet, les deux grandes caractéristiques qui, à elles seules, justifient la distinction avec la poliomyélite banale du syndrome que nous décrivons, à savoir la *réapparition des RT* et la *récupération rapide des mouvements volontaires.*

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

L'analyse clinique de cette forme à *paralysies parcellaires* mène à des conclusions semblables à celles que nous avait suggérées l'étude de la *forme globale* :

Ici également, l'atteinte est progressive et sub-totale ; les troubles évoluent vers la guérison ; les signes centraux coexistent avec les signes périphériques.

Il est donc logique d'admettre que cette forme parcellaire est due, comme la forme globale, à des lésions *non destructrices* qui peuvent régresser et *qui ne sont pas limitées au neurone moteur périphérique, mais s'étendent également à la voie pyramidale.*

C. — NATURE ET SIÈGE DES LÉSIONS DANS LES DEUX FORMES

En l'absence de documents anatomo-pathologiques, que ne comportent pas les formes cliniques dont nous nous occupons, étant donné leur caractère évolutif favorable, nous ne pouvons que nous borner à dégager une hypothèse.

a) La nature des lésions semble résulter de l'évolution qui est analogue dans les deux cas : il s'agit sans doute de phénomènes essentiellement *congestifs*. Nous avons vu, au début de ce travail, que dans la maladie de Heine-Medin banale, l'existence réelle de ces phénomènes congestifs a été démontrée par l'autopsie. Nous avons vu aussi qu'à ces phénomènes congestifs correspondent effectivement des paralysies passagères.

Mais tandis que dans la poliomyélite typique, les troubles vasculaires régressifs ne constituent qu'un facteur d'importance secondaire à côté des lésions destructrices, siégeant dans les cornes antérieures, l'atteinte congestive semble, au contraire, jouer un rôle *prépondérant*, sinon exclusif, dans la forme qui nous préoccupe.

b) Siège et étendue de l'atteinte congestive diffèrent évidemment selon qu'il s'agit de la forme globale ou de la forme parcellaire :

1° A la paralysie *globale et symétrique* de la première forme correspond un processus *diffus* sur une zone plus ou moins étendue en hauteur, processus qui intéresse en même temps *et les cornes antérieures* ainsi que l'origine des fibres qui en partent *et les faisceaux pyramidaux* sur une hauteur variable, au niveau des cordons antérieurs et latéraux de la moelle.

En d'autres termes, si l'on considère les relations entre un neurone moteur central donné, le neurone moteur périphérique qui lui fait suite et le muscle qu'ils commandent à eux deux, on peut supposer que pour

un même muscle, il y a atteinte des *deux* segments des voies motrices qui l'innervent :

1. *atteinte des fibres pyramidales,* qui se trouve associée à
2. *l'atteinte des neurones périphériques* correspondants.

2° Pour ce qui est de la *forme parcellaire*, on doit admettre qu'étant donné la limitation des paralysies, la lésion, elle aussi, sera *localisée* et que seuls seront touchés les éléments nerveux qui commandent les quelques muscles, fibres ou groupes musculaires atteints.

Or, l'atteinte est cliniquement de type centro-périphérique : on peut donc la localiser anatomiquement au niveau de l'*articulation entre les neurones centraux et les neurones périphériques* des muscles paralysés, articulation située dans la corne antérieure et sur l'architecture nerveuse de laquelle les opinions sont encore partagées ; les uns admettent avec Von Monakow (de Zurich), l'existence de neurones intercalaires, les autres, l'absence de myélinisation de l'extrémité du protoneurone moteur central. Le neurone intermédiaire supposé peut être particulièrement sensible, la non-myélinisation du segment terminal de la fibre pyramidale peut avoir pour effet de la rendre beaucoup plus fragile.

Auprès de ces incertitudes, un fait clinique prédomine :

Il s'agit, dans la forme parcellaire, d'une lésion très limitée, « lésion terminale pour le neurone central, initiale pour le neurone périphérique » (1). Ici encore, le terme de « *Folio-Pyramidal* » choisi par notre Maître, s'applique de manière heureuse.

A ces considérations d'ordre topographique qui expliquent bien le caractère de diffusion du processus en concordance avec le tableau clinique, il en est une autre qui vient également à l'esprit et que nous devons exprimer brièvement.

---

(1) Société Médicale du Bas-Rhin, communication de M. le Professeur Barré du 30 Janvier 1932.

D. — CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

La cause même de l'affection s'attaque exclusivement aux éléments moteurs centraux et périphériques de la moelle. Elle ne touche en aucune manière les voies sensitives et se comporte donc tout à fait comme le virus de la paralysie infantile banale. Les lésions et les troubles qui en dépendent étant dans la forme qui nous occupe et plus étendues et moins profondes, on peut se demander si ces caractères spéciaux tiennent à la faiblesse relative du virus ordinaire de la paralysie infantile, à l'atténuation de son activité, ou à un *virus spécial* évoluant en même temps que celui des épidémies de paralysie infantile et ayant la même affinité exclusive pour les éléments nerveux moteurs. Il n'est pas possible de donner actuellement une réponse à ces questions. Elles ne pourront être envisagées avec quelque chance d'aboutir à une solution qu'au jour où l'on sera en possession de documents cliniques assez nombreux permettant d'établir la proportion relative des divers types que nous cherchons à isoler dans la paralysie classique.

Alors peut-être, se trouvera-t-on non seulement en mesure de porter de bonne heure un pronostic favorable ou non, mais d'instituer un traitement spécialement adapté : anti-infectieux par exemple dans les formes classiques de la paralysie infantile, anti-congestif dans la forme qui nous occupe.

E. — ASSOCIATION DES DEUX FORMES ENTRE ELLES — ASSOCIATION AVEC LA PARALYSIE INFANTILE BANALE

Le travail de dissociation clinique de la paralysie infantile classique, qui a été entrepris par notre Maître, ne doit pas conduire à exagérer l'indépendance des deux formes principales qu'il reconnait dans la maladie. Auprès des cas classiques où il y a lésion disséminée des cornes antérieures, où il y a, si l'on veut, *poliosite antérieure disséminée*, auprès de ceux où il s'agit de lésions associées, généralement moins intenses, et des cornes antérieures et des faisceaux pyramidaux, réalisant le type *Polio-Pyramidal*, la clinique montre des *cas mixtes* où ces deux types principaux se trouvent ou juxtaposés ou associés.

Chez un sujet donné, un membre peut être atteint par la première forme quand le membre opposé est frappé par la seconde. Des exemples très nets de cette juxtaposition ont été observés. Chez un autre sujet, un même membre peut présenter, au niveau d'un segment, des troubles relevant de la poliosite la plus strictement isolée, et au niveau du segment sus-jacent la paralysie globale caractéristique de la forme Polio-Pyramidale.

Il ne faut pas s'étonner de cette association que la réalité impose : il faut, au contraire, y penser désormais : faire un examen clinique minutieux et ne pas s'estimer satisfait du diagnostic de « paralysie infantile ». C'est en procédant à l'examen clinique de chaque segment de membre en particulier, de chaque muscle même, par tous les moyens dont nous disposons aujourd'hui et avec l'idée directrice que l'on peut désormais dissocier ce qui était considéré comme un tout monomorphe, que l'on pourra porter un pronostic plus sûr et souvent plus consolant et conduire le traitement un peu autrement que par le passé.

III

OBSERVATIONS

Voici maintenant quelques observations destinées à servir d'exemples justificatifs de la description que nous venons de faire. Nous en reproduisons deux très en détail ; l'une d'elles est une auto-observation. Nous nous bornerons à rapporter de façon plus succincte deux autres observations qui n'ont pu être suivies aussi longtemps que les premières (1).

A

La première de ces observations concerne un cas de « Syndrome Polio-Pyramidal » étudiée en 1931-1932 à la Clinique Neurologique de l'Hôpital Civil de Strasbourg :

Mme K... Claire, 23 ans, entre à la Clinique Neurologique le 17 Octobre, pour une paraplégie.

Sa maladie a débuté le 8 Octobre par des *céphalées* prenant d'abord toute la tête, puis localisées à la tempe gauche, à caractère de battements douloureux. Un vomissement qui ne se répète plus.

Le lendemain, raideur de la nuque et rachialgie provoquée par les mouvements volontaires. La céphalée persiste quatre jours puis disparaît. A ce moment, apparition de *douleurs* dans les membres inférieurs, douleurs continues même en dehors des mouvements, exacerbées par la pression des masses musculaires. En même temps, faiblesse intense des membres inférieurs, station debout puis tous mouvements impossibles.

Le 12 Octobre : faiblesse des membres supérieurs. Température : 39°4.

Le 13 Octobre : 38°4.

A l'admission, le 17 Octobre : 37°9.

Examen à l'admission : malade lucide, n'accusant pas de douleurs spontanées, sauf dans la région sacro-coccygienne, lorsqu'elle est couchée sur le dos.

Raideur modérée de la nuque.

Mouvements de latéralité de la tête et du cou : possibles et non douloureux.

Membres inférieurs en extension.

	A droite	*A gauche*
Motilité volontaire :	Nulle	Ebauches de flexion et d'extension du pied et des orteils.

Masses musculaires un peu douloureuses à la pression ; la face interne de la cuisse droite est très douloureuse (adducteurs). Les muscles antérieurs de la jambe droite ne sont *pas* douloureux.

	A droite	*A gauche*
Réflexes tendineux :	Abolis.	Rotulien : existe. Achilléen : douteux.
Cutanés plantaires :	Flexion franche.	*Signe de Babinski net.*
Percussion des muscles de la jambe :	Mouvements lents.	Mouvements douteux.

(1) On pourra s'étonner du petit nombre d'observations justificatives que nous apportons ici ; un nombre beaucoup plus grand a été consigné par notre Maître et quelques-unes ont déjà été publiées ; mais ces observations ne sont pas entre nos mains.

Tous les mouvements passifs sont très douloureux ; manœuvres de Mingazzini et de la jambe impossibles.

Ponction lombaire (verticale) :

40 — 53 — 42, liquide clair, coule rapidement.
23

81 cellules. Formule : lymphocytes : 85 %
mononucléaires : 8 %
polynucléaires : 7 %
macrophages : 0,3 %

Albumine : 0,45 p. 1.000.
Benjoin : 0012222100

Le 18 Octobre 1931 : injection de 30 cm3 de serum de convalescent dans la cuisse gauche : la raideur de la nuque tombe le soir ; la malade s'alimente un peu ; pas de vomissements.

Le 24 Octobre :

	A droite	*A gauche*
Examen des membres	Genou un peu soulevé.	*Fonctionnement de tous les muscles.*
	Extension des orteils : impossible.	
	Pression des cuisses et des mollets *très douloureuse.*	
	Réapparition du réflexe rotulien.	

Le 30 Octobre : léger ptosis de la paupière droite.

Le 2 Novembre : l'occlusion de la paupière gauche est diminuée (facial supérieur gauche).

Premier examen électrique fait le 25 Octobre 1931 : contractions vives, rapides, à seuil un peu élevé (voir tableau à la fin de l'observation).

Les réactions sont sensiblement égales des deux côtés ; pourtant, les muscles fonctionnent tous à gauche alors qu'il y a à peine quelques mouvements à droite ; tandis que la jambe gauche s'améliore de plus en plus, alors que la jambe droite reste stationnaire, une *RD* sensiblement identique se constitue des deux côtés.

Examen comparé des deux membres inférieurs (25 Octobre) :

	A droite	*A gauche*
	Refroidissement, hypotonie, pied tombant.	Membre chaud. Tonicité meilleure ; pied relevé.
Percussion :	Contraction du jambier antérieur et de l'extenseur commun : contraction *lente.*	Contraction plus vive (pourtant secousses lentes à l'examen électrique !)
Douleurs :	Antéro-externes de la jambe : nulles ; muscles postérieurs de la cuisse : vives.	Extenseurs : nulles. Mollet : vives.
Cutanés plantaires :	Flexion.	*Extension.*
Tonicité :	Hypotonie, muscles flasques, mais rotule fixe.	Rotule fixe.

Le 17 Novembre : *quelques petites contractions des antéro-externes et quelques mouvements des orteils reparaissent à droite.*

A partir de ce moment, *amélioration progressive* des mouvements, surtout à gauche, mais existant également à droite.

Le 6 Décembre : *la malade peut marcher seule, en s'appuyant à droite.*

Nouvel examen des membres inférieurs

	A droite	*A gauche*
Pied :	Toujours abaissé, légère rétraction du tendon d'Achille, masses musculaires de meilleure consistance qu'au début, ballottement énorme.	Pied se relève normalement ; ballottement limité.
Quadriceps :	Rotule : fixe.	Rotule : fixe.
Abaissement de la rotule :	Important (faiblesse du quadriceps).	Abaissement réduit.
R. T. rotuliens :	vif, pas très ample.	Vif, ample.
Achilléens :	Semble toujours aboli.	Douteux.
Médioplantaires :	Douteux.	Minime.
Manœuvre de la jambe		
Premier temps :	Jambe tombe en dehors, mais tient parfaitement la flexion à angle droit sur la cuisse. A 150° : chute immédiate.	Balancement léger, chute discrète, non immédiate : la jambe tient *presque*, mais différence nette avec la jambe droite qui tient parfaitement. A 150° : chute *non* immédiate, mais fatale.
Deuxième temps :	Flexion presque normale.	La flexion dépasse à peine l'angle droit.
Troisième temps :	L'effort de contraction exicte *presque* dès le début, puis tombe brusquement à zéro.	
Cutanés plantaires (en position ventrale)		
Excitation du bord externe de la plante :	Flexion franche.	Pas de réponse.
Excitation du bord interne de la plante :	Quelques contractions à distance.	Pas de réponse des orteils, contractions à distance.
Percussion des muscles de la plante du pied :	Contractions lentes toniques.	Contractions douteuses.
Péronéo-fémoral postérieur (P.F.P.) :	Très net.	Existe.
Contractions musculaires :		
Droit antérieur :	Vive.	
Jambier antérieur :	Assez vive.	Vive, ample.
Extenseur commun :	Assez lente et pauvre.	Assez vive. Péroniers latéraux : mouvement d'abaissement du gros orteil.
Pédieux :	Atrophie, contraction assez brusque.	Idem.

	A droite	*A gauche*
Redressement des orteils :	Nul.	Mouvement d'amplitude normale, mais résistance nulle à la flexion.
Flexion plantaire des orteils :	Mouvements minimes du 2e et 3e orteils.	Mauvaise si le pied est en flexion plantaire, augmente si pied à angle droit ; mouvements brusques et amples pour la flexion, lents et limités pour l'extension.
Mouvements actifs du pied		
Redressement :	Impossible.	Effort vif, augmente de plus en plus, résistance très bonne, bien qu'inférieure à la normale, au moment de la flexion dorsale maxima.
Membres supérieurs :		
Epreuve des bras tendus :	Chute.	Chute.
Réflexes tendineux :	Assez vifs.	Existent moins vifs qu'à droite.

Déficit insignifiant de l'*hémiface gauche.*

Examen du 8 Janvier 1932 :

	A droite	*A gauche*
Force des fléchisseurs du pied :	Nulle.	Bonne, quoique inférieure à la normale ; mouvement d'abaissement complet du pied ; faible résistance à la déflexion.
	Ballottement très augmenté	Ballottement un peu augmenté.
Cutanés plantaires :	Flexion franche, tardive, prolongée.	Pas de réponse.
Réflexes rotuliens :	Un peu diminué, pas de clonus.	Normal, parfois petit clonus par percussion directe.
Manœuvre de la jambe :		
Premier temps :	Chute lente, progressive, arrêt à 15°.	Eversion, *chute progressive immédiate, plus lente qu'à droite.*
Deuxième temps :	Flexion bonne.	Flexion moins bonne qu'à droite.
Troisième temps :	Résistance nulle au départ, meilleure à angle droit, disparaît complètement à 30°.	Résistance faible au début puis augmente, bonne à 30°.

Examen du 4 Novembre 1932 :

Depuis Juin 1932, la malade marche facilement, sans canne, dans sa maison ; elle s'occupe de son ménage ; si elle reste immobile, pied et jambe droits se refroidissent jusqu'au genou.

Pied droit : en équinisme.

Mouvements volontaires : flexion nulle ; latéralité nulle en dehors, ébauchée en dedans.

Cuisses et jambes : mouvements *bons.*

Manœuvre de la jambe : normale.

Manœuvre de Mingazzini : bonne.

Réflexes tendineux : s. p. sauf achilléen *droit* qui reste *aboli.*

Cutanés plantaires : en flexion.

Examens électriques successifs

1. — 25 Octobre 1931 :

	A droite	*A gauche*
Jambier antérieur :	5 ½ secousse vive.	5 secousse vive.
Extenseur propre I :	5 secousse vive.	5 ½ secousse vive.
Jumeau interne :	5 ½ secousse vive.	6 ½ secousse vive.
Vaste interne :	Vers 20.	Vers 30.

2. — 7 Décembre 1931 :

Biceps :	8 lente.	21 lente.
Demi-membraneux :	24 lente.	25 lente.
Vaste interne :	9 lente.	9 ½ lente.
Droit antérieur :	13 ?	12 ?
Chair carrée de Sylvius :	2 ½ lente.	2 lente.

3. — 11 Décembre 1931 :

Jambier antérieur :	4 ½ lente.	4 ½ normale.
Extenseur propre I :	3 lente.	1 ½ lente.
Pédieux :	1 ½ lente.	1 ½ lente.
Jumeau interne :	4 lente.	3 lente.
Vaste interne :	10 lente.	14 lente.

4. — 7 Janvier 1932 :

Jambier antérieur :	8 ½ lente.	5 ½ paraît normale.
Extenseur propre I :	2 lente.	1 lente.
Pédieux :	3 lente.	1 lente.
Court fléchisseur des orteils :	5 ½ lente.	4 ½ lente.

5. — 7 Février 1932 :

Jambier antérieur :	8 ½ lente.	5 normale.
Extenseur propre I	5 lente.	5 un peu lente.
Pédieux :	0 à 20 bipolaire.	7 ½ lente.
Court fléchisseur des orteils :	6 lente.	9 lente.
Jumeau interne :	7 lente.	8 lente.

6. — 17 Février 1932 :

Jambier antérieur :	1 ½ lente.	2 ½ nas nettement lente.
Pédieux :	1 ½ lente.	1 lente.
Extenseur propre I :	1 ½ lente.	1 ½ lente.
Extenseur commun :	8 paraît normale.	5 paraît lente.
Jumeau interne :	5 paraît normale.	5 paraît normale.
Vaste interne :	16 paraît normale.	12 paraît normale.

RÉSUMÉ ET DISCUSSION

Quelle est la signification de ce cas, du point de vue qui nous occupe ?

Après une période d'invasion de 4 jours, caractérisée par d'importants signes méningés, et une formule de L.C.R. qui est celle d'une méningite lymphocytaire bénigne (formule qu'on retrouve pour certaines formes cliniques décrites dans la paralysie infantile), les paralysies apparaissent *progressives* au lieu d'être massives d'emblée. Elles sont étendues, de type quadriplégique, avec atteinte faciale unilatérale, légère et tardive.

Considérons uniquement le comportement des membres inférieurs à la période initiale de la paralysie.

Nous trouvons :

1° *A droite :* une paralysie *globale, complète, flasque,* des *RT abolis,* des troubles circulatoires (refroidissement), un cutané plantaire en flexion. La manœuvre de la jambe présente un *léger facteur central* à côté d'un *important élément périphérique,* pour offrir ultérieurement un élément pyramidal beaucoup plus prononcé comme si la lésion avait progressé depuis, vers la voie motrice centrale ;

2° *A gauche :* une *paralysie globale,* mais incomplète, avec hypotonie modérée ; des RT diminués, mais *non abolis ; un signe de Babinski* net, passager ; il n'y a pas de refroidissement. La manœuvre de la jambe est de type nettement associé, *centro-périphérique.* Ici aussi, l'élément central est augmenté lors du deuxième examen.

Enfin, *des deux côtés* existent des douleurs musculaires, sauf dans le groupe des antéro-externes de la jambe droite ; une *RD progressive* se produit également des deux côtés.

Par la suite, nous constatons la *réapparition* rapide, progressive, sinon complète(achilléen) *des RT.*

A droite comme à gauche, les muscles récupèrent leur motilité, mais tandis qu'à gauche, celle-ci est complète en 5 jours), c'est-à-dire que tous les mouvements existent à l'état d'ébauche, la reprise de leur force antérieure devant être beaucoup plus lente), elle met un mois et demi envi-

ron pour apparaitre à droite où, en plus, elle reste *incomplète* : la flexion et l'extension du pied droit sont toujours absentes, un an et demi après le début de la maladie.

De ces constatations se dégage la conclusion suivante : nous avons affaire, à droite comme à gauche, à un *syndrome centro-périphérique*, c'est-à-dire de bon pronostic.

Mais tandis qu'à droite la lésion du *neurone périphérique* est prédominante, avec même l'association d'une atteinte *destructrice* localisée (pied), l'élément *pyramidal* est prépondérant à gauche.

Notons combien plus profonde est l'atteinte du côté avec prédominance périphérique, combien la récupération y est tardive et lente sans être tout à fait complète. Pourtant là aussi, l'apparition précoce de quelques mouvements ébauchés et surtout le retour rapide du réflexe rotulien ont permis de prévoir l'évolution, favorable dans son ensemble.

B

Le deuxième cas que nous reproduisons est constitué par l'auto-observation d'un syndrome Polio-Pyramidal survenu en 1937, à l'âge de 20 ans. En voici les détails :

Antécédents : s. p. ; angines fréquentes.

En Février 1937 : angine suivie de surmenage ; fatigue intense.

Le 15 Mars 1937 : courbatures, céphalées, puis frissons. Température : 37°7.

Le 16 Mars : angine rouge, légère douleur à la nuque.

Le 17 Mars : la température, qui était montée, retombe à 37°7, les douleurs disparaissent.

Le 18 Mars : céphalées, anorexie, quelques vomissements, constipation, mais sourtout *douleurs lombaires constantes,* gravatives, de type névralgique, réveillant la malade la nuit, l'obligeant à marcher dans sa chambre, ne cédant pas aux doses habituelles des analgésiques.

Le 19 Mars : même état, fatigue intense. *Réflexes rotuliens : vifs.*

Le 20 Mars : les douleurs diminuent, *mais faiblesse musculaire progressive* . impossibilité de s'asseoir sans l'aide des bras.

Vers cinq heures du soir, la malade mise debout, s'affaisse.

A l'examen, quelques heures plus tard : raideur de la nuque, signe de Kernig.

Etat nauséeux intense, pas de vomissements.

Douleurs lombaires et de la face antérieure des cuisses.

Mouvements actifs du tronc : impossibles.

Parésie s'accentuant progressivement :

1° De la paroi abdominale ;

2° Des membres inférieurs, *globale,* marquée surtout aux quadriceps ;

3° Des élévateurs du bras gauche.

Rétention urinaire cédant quelques heures plus tard.

Réflexes :

Rotuliens : *presque abolis.*

Achilléens : très faibles.

P. F. P. : assez vifs.

A 23 heures : 20 cm3 i. v. de *L.C.R.* d'ancien poliomyélitique.
30 cm3 i. m. — —

Hospitalisation le 21 Mars 1937 :

Température : 39°5 ; asthénie, nausées, vomissements, soif intense, anorexie complète.

Douleurs atroces dans les régions cervicale inférieure et lombaire, douleurs spontanées, accentuées par les mouvements passifs, soulagées par le matelas d'eau.

Fonctionnement de la vessie : normal.

Constipation.

Raideur de la nuque ; Kernig : + +.

Rotation et déplacement du bassin impossibles.

Paroi abdominale paralysée.

Mouvements actifs des membres inférieurs :

Flexion et latéralité, très limitées persistent seules ; flexion minime du pied droit.

Mouvements actifs des membres supérieurs :

Par la suite, abolition de toute motilité, le bras gauche ne s'élève qu'à 45° (deltoïde), sauf mouvements faibles et limités des mains et mouvements plus amples des doigts.

Réflexes :

Rotuliens : abolis.

Achilléens : très faibles, surtout à droite.

P. F. P. : assez vifs.

Cutanés plantaires : en flexion.

Cutanées abdominaux : abolis.

Le tonus des membres inférieurs persiste.

Membres supérieurs : RT abolis, sauf C5.

Sensibilité : s. p.

Nerfs craniens : s. p.

T. A. : 120/70 ; urines : s. p.

P. L. cellules : 340 mm3 : polynucléaires : 20 %.
lymphocytes : 50 %.
mononucléaires : 30 %.

Lymphocytes : 50 %.
Albumine (Sicard) : 0,40 p. 1.000.
Culture : stérile.

40 cm3 i. m. de L.C.R. d'ancien poliomyélitique.

Le 22 Mars : la température baisse ; salicylate de soude et septicémine i. v.

La constipation persiste ; le soir : *troubles respiratoires* consistant en une *difficulté de l'inspiration* (sensation de poids sur la poitrine que l'inspiration doit soulever), cèdent d'eux-mêmes quelques heures plus tard.

Le 23 Mars : *quelques contractions volontaires des quadriceps* (ébauche d'immobilisation de la rotule) ; *contraction de la paroi abdominale* à gauche.

La paralysie est devenue *flasque.*

Hypotonie ++, surtout cuisses et mollets.

Atrophie globale, surtout quadriceps, muscles antéro-externes de la jambe, deltoïdes.

Le 24 Mars : frottis de la gorge : entérocoques. Température : normale.

Motilité : épaule droite légèrement limitée.

Tronc et abdomen : motilité et tonicité s'accroissent.

Membres inférieurs : ébauche *d'extension,* plus à gauche qu'à droite.

Pieds : flexion dorsale existe à gauche ; presque nulle à droite.

Flexion des cuisses : faible.

Flexion des jambes : 30° à gauche ; très faible à droite.

Réflexes :

Membres supérieurs : C5 persiste seul, faible des deux côtés.

Membres inférieurs : Rotuliens : nuls.
Achilléens : nuls.
P. F. P. : +, très faible à droite.

Le 30 Mars : élévation des bras : meilleure.

Force des membres inférieurs : a augmenté, surtout à gauche.

Paralysie du jambier antérieur à droite.

Réflexes :

Rotuliens *gauche : existe ;* droit : aboli.

Achilléens : abolis.

Cutanés plantaires : flexion franche à gauche, immobilité à droite (bord externe).

Membres supérieurs : C5 et C6 vifs, C7 et C8 existent.

A partir de ce moment : progression constante de la motilité sous l'influence d'exercices musculaires actifs, de mobilisation passive des articulations, d'application de chaleur et de galvanothérapie.

Le 24 Avril : examen électrique.

	A droite	*A gauche*
Jambier antérieur :	3 ½ lente.	4 ½ un peu lente.
Vaste interne :	9 lente.	10 lente.
Vaste externe :	10 lente.	12 lente.
Droit antérieur :	7 ½ vive.	8 vive.

Légère rétraction du tendon d'Achille, surtout à droite.

Reprise des mouvements (amplitude et force) dans l'ordre suivant :

Bras droit, bras gauche (les deltoïdes restent faibles).

Extension des cuisses, abduction des cuisses, flexion des jambes.

Quadriceps et *psoas* restent les muscles lés plus touchés, surtout à droite.

Le déplacement du bassin s'améliore peu à peu : retournement dans le lit, redressement du tronc dans le décubitus ventral.

Myalgies intenses, surtout des cuisses et des mollets augmentées par la pression.

Le 6 Mai 1937 : premiers pas ; la malade marche en lançant les jambes et en steppant, surtout à droite. Le plus léger accroc provoque une chute en résolution musculaire.

Volume et tonicité des muscles redeviennent progressivement normaux, à l'exception des deltoïdes, des psoas, des quadriceps, qui reprennent avec un retard considérable et incomplètement, notamment à droite.

Hypertrophie compensatrice des triceps suraux.

Manœuvre de la jambe de type associé, centro-périphérique avec prédominance du trouble pyramidal à droite.

Le traitement reste le même, avec, en plus, séances d'ondes courtes.

Motilité active : difficulté pour monter et descendre les escaliers ; assise, la malade ne peut se lever sans aide ; couchée, elle est obligée de s'aider de ses mains pour s'asseoir.

Sortie le 26 Juillet 1937.

Tous les mouvements existent bien que certains soient encore faibles (deltoïdes, quadriceps, psoas).

Réflexes :

Rotuliens : existent, faible à droite.

Achilléens : douteux.

P. F. P. : existent.

Amélioration de la motilité par bonds, séparés de phases stationnaires.

Le 28 Mars 1941 : depuis 3 ans, vie normale, fatigue rapide à la montée des escaliers, impossibilité de se mettre assise ou debout sans se servir des mains.
servir des mains.

Lancement de la jambe droite dès qu'apparaît la fatigue. Rares dérobements des jambes.

Parésie légère de la paroi abdominale, surtout à droite ; contractions toniques (crampes) et secousses idio-musculaires fréquentes, mais s'espaçant peu à peu, surtout deltoïdes, cuisses, mollets, nuque.

Rétraction légère des tendons d'Achille, surtout à droite, ne gênant pas la marche.

La marche en terrain accidenté et la course peu rapide sont possibles.

Stabilité presque normale.

Difficulté de se relever de terre : mouvement tournant tel qu'on le trouve chez les amyotrophiques.

Examen récent (Novembre 1940) :

1° *Membre inférieur gauche :*

Les mouvements sont de force presque normale. Légère diminution de la force du psoas et du quadriceps.

Manœuvre de la jambe : normale.

2° Quant au *membre inférieur droit,* il y a un *déficit* du psoas et du quadriceps qui, sans être important, est pourtant net. Il est confirmé par la *manœuvre de la jambe,* qui, au premier temps, présente une *déflexion minime* (1 à 2 cm.), tandis qu'au troisième temps, la résistance à la déflexion *très légèrement diminuée au départ,* redevient forte immédiatement après.

RT vifs des deux côtés, sauf le rotulien droit qui est faible ; *cutanés plantaires* : en flexion ; cutanés abdominaux : abolis.

Examen électrique du 27 Juin 1941.

Nous tenons à remercier le Docteur Nebout, ainsi que le Docteur Dechambre, qui ont eu l'obligeance de le pratiquer.

1° *Membres supérieurs :*

L'examen ne décèle aucune modification appréciable des réactions électriques, ni au niveau des nerfs, ni au niveau des muscles.

2° *Membres inférieurs :*

L'examen décèle seulement les anomalies suivantes :

A droite : légère diminution de l'excitabilité galvanique du quadriceps fémoral.

Légère diminution de l'excitabilité galvanique du jambier antérieur, mais ces muscles réagissent par une secousse brusque. Il n'y a actuellement soit à droite, soit à gauche, *aucun signe de réaction de dégénérescence.*

Dans cette observation, nous relevons les mêmes signes de bon pronostic que dans la précédente.

1° Signes méningés et ultérieurement phénomènes douloureux neuro-musculaires intenses ;

2° *Lenteur de l'invasion,* progressivité de la paralysie et de l'hypotonie qui, de plus, ne sont pas totales ; atrophie musculaire lente et modérée (à l'exception du psoas et du quadriceps, très touchés tous les deux), abolition *progressive* et *incomplète* des RT ; ces derniers réapparaissent rapidement, de même que tous les mouvements volontaires, du moins à l'état d'ébauche.

Pourtant, ce cas se distingue du précédent par plusieurs points.

1° A l'inverse de ce qui s'est passé chez Mme K..., la forme de la paralysie est ici de même type à droite et à gauche, bien que dans son ensemble, le membre inférieur droit soit atteint plus profondément et que sa récupération soit plus lente et, à quatre années d'intervalle, moins importante que celle du membre gauche.

2° A première vue, il y a une prédominance nette du facteur périphérique : la flaccidité est marquée, l'atrophie importante pour certains muscles ; la RD est nette. Tous ces caractères existent au maximum et de manière prolongée au niveau de quelques groupes musculaires, notamment des quadriceps et des psoas, dont l'atteinte est immédiatement baucoup plus profonde et la récupération plus lente et moins complète que celle des autres muscles.

Mais même le psoas et le quadriceps (ce dernier, à un moment donné, avait tellement diminué de volume qu'on ne le percevait plus à la palpation, et que seule la fixation volontaire de la rotule trahissait son existence) présentent précocement des ébauches de mouvements volontaires. Et malgré l'atteinte profonde du muscle, le rotulien gauche apparaît dix jours après le début des paralysies, le droit revient un peu plus tard !

La régression de la RD, même au niveau des muscles les plus touchés, confirme de façon éclatante qu'il s'agissait bien dans ce cas, à début d'aspect grave, d'une forme Polio-Pyramidale ainsi que l'avait soutenu M. le Professeur Barré dès le lendemain de l'apparition des paralysies.

C

L'observation suivante, toute récente, se rapproche beaucoup de la précédente par son évolution.

Il s'agit d'une femme de 38 ans, Mme Pauline G..., dont la maladie a débuté le 26 Août 1940, alors qu'elle était enceinte d'un mois. Elle a signalé, au cours de l'interrogatoire, plusieurs cas de poliomyélite, dont un mortel, dans la région.

Dans la nuit du 26 Août : violentes céphalées occipitales avec douleur de la nuque en battements, exaspérée par le mouvement (la malade se tient immobile).

Raideur de la nuque.

Température : 38°5.

Douleurs lombaires et dans les mollets, même au repos. Marche encore bonne.

Le 27 Août : céphalées et douleurs dans les jambes diminuent, mais les membres inférieurs, le droit d'abord, deviennent lourds et fléchissent.

Le 28 Août, au soir : la malade ne peut plus se tenir sur ses jambes ni se tourner ni se redresser dans son lit. Température : 38°5.

Le 29 Août : *paralysie globale des membres inférieurs.* Seuls quelques mouvements des orteils restent possibles. Douleur et raideur de la nuque disparaissent.

Température : 37°5.

Deux jours plus tard, les douleurs lombaires et des membres inférieurs réapparaissent, mais ont changé de caractère ; elles sont maintenant constantes, généralisées depuis la région lombaire jusqu'aux pieds, soulagées un peu quand on change la malade de position.

Hospitalisation le 4 Septembre.

(A ce moment, les R. T. auraient été abolis).

Traitement : Pyoformine, Dagénan Septicémine, sérum de Petit ; traitement électrique à partir du 6 Septembre.

Les douleurs disparaissent au bout de quelques jours. Vers le 8e jour, *quelques mouvements réapparaissent* surtout dans la jambe gauche. Vers la fin du mois de Septembre, la malade commence à fléchir les genoux dans son lit.

Le 31 Septembre : sortie. Trois semaines plus tard Mme G... fait quelques pas, lorsqu'elle est soutenue des deux côtés.

Elle a constaté elle-même une fonte musculaire progressive des membres inférieurs, sans pouvoir en préciser le début.

Examen : le 23 Janvier 1941.

A. — Membres inférieurs : hypotonie des cuisses et des mollets, plus marquée à gauche.

Mensuration

	A droite	*A gauche*
Mollets :	25 cm.	24 cm.
Cuisses à 20 cm. au-dessus de l'interligne du genou :	37 cm.	37 cm.

Hypothermie des deux membres inférieurs.

1° *Motilité active*

Orteils : force d'extension : bonne ; flexion : moins bonne.
Pieds : extension et flexion bonnes.
Les jambes étant en extension, la malade ne peut décoller les talons du plan du lit.
Flexion des genoux : à 160° environ ; extension : lente.
Flexion des cuisses sur le bassin : 120-130° environ.
Adduction assez bonne, meilleure à droite qu'à gauche.

Lorsque la malade est couchée sur le côté, la cuisse est facilement portée en abduction, avec amplitude normale ; le membre inférieur est maintenu un temps assez prolongé en abduction et en extension. Dans cette position également, flexion et extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont effectuées d'un mouvement rapide. Tous ces mouvements existent à droite comme à gauche.

	A droite	*A gauche*
Manœuvre de Mingazzini :	Lorsqu'on maintient la cuisse, la jambe tient un instant puis retombe.	Tombe immédiatement.

La manœuvre de la jambe n'a pu être recherchée (femme enceinte de sept mois).

2° *Motilité réflexe :*

Percussion musculaire : secousses relativement lentes.

Réflexes tendineux :

Rotuliens : existent, plus ample à droite.

Achilléens : existent, normaux des deux côtés.

P. F. P. : Idem.

	A droite	*A gauche*
Cutanés plantaires :	Flexion : *petit mouvement d'extension* quand on excite la plante du pied à la naissance des orteils.	Bord interne : flexion franche ; Bord externe : flexion d'abord, *extension* ensuite ; Bord dorsal : *extension*.

3° *Sensibilté :* s. p.

Pression des masses musculaires et des troncs nerveux : non douloureuse.

B. — *Motilité du tronc :* la malade s'assied en s'aidant des deux mains, se recouche lentement en arrière jusqu'à un angle de 30° environ avec le plan du lit, puis retombe passivement et rapidement.

Se retourne bien dans son lit.

Musculature abdominale : difficulté, au début, de tousser, d'éternuer et de rire. Actuellement, surtout effort de défécation un peu difficile.

Pas de troubles sphinctériens.

Cutanés abdominaux : absents.

C. — *Membres supérieurs :* s. p.

D. — Nefs craniens : s. p.

La malade quitte le service pour accoucher chez elle.

Elle a fait au cours de son hospitalisation des progrès constants ; au moment de son départ, elle est capable de décoller ses talons du plan du lit.

Réadmission le 2 Juillet 1941 (accouchement en Mars 1941 ; l'enfant est mort immédiatement après la naissance).

Marche très améliorée, mais la malade marche pliée en deux (déficience de la musculature lombaire). Il résulte de l'interrogatoire que la motilité active n'a pas été rééduquée aussi énergiquement qu'il eût été souhaitable.

Examen clinique

A. — *Réflexes et manœuvres*

	A droite	*A gauche*
1° *R. T. :*		
Rotuliens :	Assez vifs.	Plus faibles.
Achilléens :	Normal.	Normal.
P. F. P. :	Inconstant, mais *existe*, réponse rapide.	Presque normal.

	A droite	*A gauche*
2° *Cutanés plantaires :*	Flexion franche.	Flexion faible, puis *ébauche d'extension.*
3° *Cutanés abdominaux :*	Abolis.	Abolis.
4° *Manœuvre de Mingazzini :*		
Premier temps :	Tient bien.	Tient un instant, puis la jambe tombe *lentement.*
Deuxième temps :	Fléchit bien.	Fléchit lentement, avec effort.
Troisième temps :	Résiste bien à l'extension.	Ne résiste presque pas.
5° *Manœuvre de la jambe :*		
Premier temps :	*Tient un instant, puis légère chute suivie de nouvelle flexion.*	*Idem.*
Deuxième temps :	Flexion diminuée par rapport à la normale.	*Idem.*
Troisième temps :	*Résistance diminuée au début, augmente vers* 90°, *lâche complètement vers* 150°.	*Idem.*

B. — *Mouvements actifs*

	A droite	*A gauche*
Orteils :	Tous mouvements s. p., résistance normale	*Idem.*
Pieds :	Tous mouvements s. p., résistance normale	*Idem.*
Flexion de la jambe sur la cuisse :	Existe, mais faible.	Encore plus faible qu'à droite.
Extension de la jambe :	Lente, faible.	Encore plus faible.
Abduction et adduction des cuisses :	Existe, bien que faible	*Idem.*
Décollement du talon, la jambe étant en extension sur la cuisse :	Elévation du membre à 40 cm. environ.	Elévation plus faible, épuisement rapide.

Redressement du tronc, la malade étant couchée sur le ventre : très faible et limité.

Masses musculaires : hypotonie marquée des cuisses et des fesses, mais *atrophie relativement peu prononcée* sauf au niveau des masses lombaires.

Examen électrique : hypoexcitabilité au galvanique dans le domaine du crural et du sciatique poplité interne, *mais pas de RD,* secousses rapides partout.

Mensuration :	*A droite*	*A gauche*
Mollets :	26 cm.	26 cm.
Cuisses (à 20 cm. au-dessus de l'interligne) :	40 cm.	39 cm.

De même que les cas précédents, cette observation est caractérisée par la réaction méningée, la paralysie progressive, globale, symétrique, avec persistance de quelques mouvements des extrémités. Quatre mois et demi après l'apparition des paralysies, on trouve simultanément :

1° Un Babinski bilatéral, prédominant à gauche ;

2° La reprise de tous les mouvements ;

3° La réapparition de tous les réflexes tendineux.

La coexistence de ces trois éléments signe à elle seule la nature de la maladie.

Ici encore, certains groupes musculaires sont plus atteints que d'autres ; atteinte centrale et atteinte périphérique ne sont pas de même intensité au niveau des membres droit et gauche. C'est ce dernier qui présente les signes pyramidaux les plus marqués.

Ce cas offre un intérêt particulier du fait que la malade, dix mois après le début des paralysies, ne présente qu'une récupération relativement limitée. Pour expliquer ce phénomène, il faut certainement tenir compte de la grossesse et de l'absence presque complète de rééducation musculaire après que la malade eût quitté l'Hôtel-Dieu. Le pronostic, si l'on considérait ce sujet comme une poliomyélitique banale, serait donc médiocre. Mais, en présence des signes formels de syndrome Polio-Pyramidal, il y a les plus grandes chances qu'avec un traitement adéquat, énergique et prolongé, la récupération progresse encore considérablement et pendant longtemps et permette peu à peu à la malade de reprendre une vie normale.

Dans la dernière observation de cette série, il ne s'agit plus d'un adulte, comme dans les trois cas précédents, mais d'un enfant, Jean D..., âgé de quatre ans et demi. Ici, l'importance du pronostic est donc plus grande encore, vu la fréquence de l'arrêt de développement du membre atteint par une poliomyélite vraie, arrêt qui fera de l'enfant un infirme pour la vie.

Antécédents : s. p. (il y aurait eu, un mois auparavant, un cas de poliomyélite dans la région).

Le 9 Février 1941 : soif, refus de se lever, puis céphalées ; l'enfant se lève ensuite et marche en tenant la tête raide.

Le 10 Février au matin : agitation.

Température : 38°9.

La famille constate que l'enfant *ne remue plus ses membres* ; bras droit et jambe gauche sont le plus touchés, mais la motilité *n'est pas totalement abolie*.

Raideur de la nuque.

Le 13 Février : la température baisse.

Le 15 Février : 10 cm3 de sérum de convalescent ; l'injection aurait été suivie d'agitation et de gêne respiratoire.

Hospitalisation le 16 Février 1941 ; température normale.

On institue la galvanothérapie.

Examen : le 21 Février.

1° *Sensibilité* normale, sauf hyperestésie cutanée, surtout abdominale.

Pas de douleur à la pression des masses musculaires.

Douleur à l'élongation du sciatique.

Douleurs très vives dans la région cervicale basse lorsqu'on soulève les bras du petit malade.

2° *Etat des masses musculaires* : hypotrophie et surtout hypotonie globale.

3° *a*) *Motilité* active :

Membres inférieurs

	A droite	*A gauche*
Flexion de la jambe sur la cuisse :	Lente, mais presque complète.	Un peu plus faible.
Flexion de la cuisse sur le bassin :	Incomplète.	Plus faible qu'à droite.
Extension de la cuisse sur le bassin :	Lente, mais complète.	Un peu plus faible qu'à droite.
Flexion dorsale du pied :	Bonne.	Légèrement diminuée.
Flexion plantaire du pied :	Bonne.	Légèrement diminuée.
Résistance à la flexion plantaire :	Bonne.	Presque bonne.
Résistance à la flexion dorsale :	Un peu moins bonne.	Moins bonne.
Flexion dorsale des orteils :	Bonne.	Un peu moins bonne.
Flexion plantaire des orteils :	Bonne.	Un peu moins bonne.

	A droite	*A gauche*
Résistance à la flexion plantaire :	Meilleure qu'à la flexion dorsale.	*Idem*, un peu plus faible qu'à droite.
Abduction et adduction de la cuisse :	Possible quand on soutient le pied.	*Idem.*
Rotation de la cuisse :	Possible.	*Idem.*
Décollement du talon du plan du lit :	Impossible.	Impossible.

Membres supérieurs

Mouvements des mains : normaux.

Avant-bras : flexion, extension, pronation, supination sont *ébauchées*, plus amples à gauche qu'à droite.

Bras : aucun mouvement, forte hypotonie globale.

Fesses et masses lombaires : présentent de l'hypotonie et de l'hypotrophie.

Manœuvre de Mingazzini : impossible, chute immédiate des deux côtés.

Manœuvre de la jambe (à peu près identique à droite et à gauche) :

Premier temps : jambe tient un instant, retombe en demi-extension, puis est ramenée à la verticale.

Deuxième temps : flexion diminuée.

Troisième temps : pas de résistance à l'abaissement.

b) Motilité réflexe

Rotuliens, achilléens et P. F. P. : *abolis.*

Cutanés abdominaux : abolis.

Crémastériens : vifs.

Cutanés plantaires : excitation du bord externe : *ébauche d'extension.*
Légère rétraction des tendons d'Achille.

Examen électrique, pratiqué par le Dr Nebout : il y a *RD,* localisée surtout au sciatique poplité externe ; celui-ci reste pourtant excitable au galvanique comme au faradique. Le courant galvanique provoque une secousse musculaire lente sans inversion ; il s'agit donc d'une RD *partielle* et *discrète.*

L'enfant ayant quitté la clinique le 13 Mars, il n'a pu être suivi en détail. Pourtant, fait essentiel, nous apprenons par son médecin, M. le Dr Chaumerliac, que nous remercions sincèrement d'avoir bien voulu nous communiquer ce renseignement, qu'actuellement l'enfant *marche,* que *tous les mouvements* des membres supérieurs *ont réapparu,* de même que *tous les réflexes tendineux* des quatre membres.

Ce cas se rapproche sensiblement du précédent. Notons l'atteinte plus profonde de la racine des membres supérieurs qui seront les derniers à récupérer leur motilité, mais qui présentent, eux aussi, le retour des réflexes tendineux, fait qui confirme le diagnostic de forme Polio-Pyramidale.

IV

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Le sujet très particulier que nous avons envisagé ne comporte pas une vue d'ensemble du traitement de la paralysie infantile, mais il nous semble qu'il sera utilement complété par quelques considérations thérapeutiques spéciales à la forme Polio Pyramidale que nous avons exclusivement en vue.

1° Dans la forme qui nous intéresse, la lésion la plus importante ne se trouve pas dans le muscle lui même ni dans le neurone périphérique, mais dans le *neurone central*. Quand on établit le traitement de la forme banale, le neurone périphérique et le muscle seuls sont considérés ; sans les négliger dans la forme Polio Pyramidale, insistons cependant sur l'utilité de considérer également le neurone central, soit dans son ensemble, soit plus particulièrement dans sa région terminale, au niveau de l'articulation centro-périphérique.

C'est dire qu'en ce qui concerne l'électrothérapie, il y aura intérêt à faire entrer l'axe médullaire dans le circuit électrique et que la place des électrodes devra être discutée et choisie d'après les niveaux inférieur et supérieur du territoire intéressé.

2° Plusieurs fois, M. le Professeur Barré s'est bien trouvé d'*entraîner* en quelque sorte la volonté du sujet et d'associer l'influx moteur volontaire à l'influx électrique. Voici comment :

On se borne généralement à faire une thérapeutique électrique musculaire ou neuro-musculaire, ou même spino-musculaire, en quelque sorte *passive ;* le malade la subit, on ne lui demande aucune collaboration effective. Il nous apparaît beaucoup plus utile de combiner un dispositif tel que le sujet lui-même commande, en agissant sur un bouton électrique, la fermeture du courant, et qu'il provoque suivant les cas, une secousse musculaire électrique, comme on le fait banalement, ou au contraire, une secousse qui résulte à la fois du courant électrique et de l'effort volontaire de contraction.

Il est curieux de constater qu'une différence souvent très grande, et qui augmente de plus en plus, se manifeste entre l'importance de la secousse passive et celle de la secousse volontaire.

Pour tirer un bénéfice complet de cette technique, deux précautions sont à prendre : 1° il faut provoquer des secousses *espacées* et *en petit nombre* de façon à ne pas surmener les muscles fragiles ; 2° il faut préalablement *réchauffer* la région paralysée, soit par le cerceau électrique, soit par les ondes courtes, soit aussi par une injection préalable d'acécholine qui active, momentanément au moins, la nutrition des muscles. En procédant ainsi, nous avons confiance d'avoir favorisé, dans une mesure importante, le retour à la normale de la contraction musculaire volontaire et de n'avoir pas vu s'atrophier des muscles, à mesure qu'ils reprenaient pourtant une contraction meilleure sous l'influence de la volonté.

VI

CONCLUSIONS

1° Dans la paralysie infantile, le neurone moteur périphérique qui a été seul considéré, n'est pas toujours le seul intéressé ; le faisceau pyramidal peut participer, à des degrés divers, au processus pathologique.

2° De cette participation résulte une série de phénomènes dont quelques-uns seulement ont été consignés dans la littérature, à titre d'épiphénomènes, et sans que l'on ait insisté sur l'intérêt pratique spécial de certains d'entre eux.

3° Une série de travaux, émanant de la Clinique Neurologique de Strasbourg, établissent que dans la paralysie infantile, la *participation pyramidale* peut se présenter sous des aspects assez variés — envisagés dans le cours de ce travail — et ont permis de dégager une forme clinique où l'élément pyramidal associé aux lésions des cornes antérieures, constitue le facteur dominant : elle mérite d'être isolée sous la dénomination de « Forme Polio-Pyramidale », proposée pour elle par M. le Professeur Barré.

4° Cette « Forme Polio-Pyramidale » est constituée par des paralysies globales d'un ou de plusieurs membres et se présente sous l'aspect mono-, di-, para- ou quadriplégique. Elle a un aspect des plus sévères à son début, mais elle a tendance à évoluer favorablement dans la suite, au point de ne laisser que des amyotrophies légères, non définitives, sans RD, et de permettre le retour des réflexes tendineux et la récupération progressive et à peu près totale des fonctions motrices périphérique et centrale.

5° Une enquête séméiologique minutieuse concernant les troubles moteurs d'une paralysie infantile considérée à priori comme banale, permet assez souvent de mettre en évidence *à une époque rapprochée du début de l'accident*, diverses particularités, analysées dans le corps de ce travail, et qui appartiennent en propre à la Forme Polio-Pyramidale. Cette enquête autorise donc à poser avec quasi-certitude, un diagnostic de Forme Polio-Pyramidale, comportant un pronostic beaucoup plus bénin, au point de vue de la restauration musculaire, que celui de la poliomyélite ordinaire. Il est d'un grand intérêt de savoir poser ce diagnostic.

La connaissance des caractéristiques séméiologiques des paralysies motrices centrales et périphériques, et spécialement du « Syndrome Déficitaire », isolé par notre Maître, peut permettre de formuler avec netteté et de bonne heure le diagnostic et le pronostic de la forme que nous contribuons à faire connaître.

6° Le diagnostic de Forme Polio-Pyramidale étant posé, il restera à établir exactement la part qui revient respectivement aux lésions des cornes antérieures et à celles du ou des faisceaux pyramidaux, pour diriger en conséquence le traitement applicable aux unes et aux autres.

7° Nous avons exposé, dans un chapitre spécial, quelques idées qui conduisent à une technique thérapeutique un peu particulière et nous pouvons affirmer qu'elle a déjà fait ses preuves.

8° La bénignité de l'évolution clinique semble avoir comme substratum anatomique une lésion *purement congestive* des neurones moteurs périphériques et centraux, lésion qui régressera par la suite.

9° Divers exemples — dont quelques-uns ont pu être suivis pendant plusieurs années — établissent d'une manière solide les idées dont il a été fait état dans ce travail et conduisent à penser qu'il y a un réel intérêt à modifier la formule classique de la paralysie infantile, et à envisager, auprès d'une forme *poliosiţique antérieure* (ainsi que l'on pourrait appeler la forme banale de la maladie) la Forme Polio-Pyramidale qui fait l'objet de notre thèse.

Vu :
Le Président de Thèse
J.-A. BARRÉ.

Clermont-Ferrand, le 30 Juin 1941.

VU ET APPROUVÉ :
Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg :
André FORSTER.

Clermont-Ferrand, le 1er Juillet 1941.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Pour le Recteur de l'Académie de Strasbourg,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université :
A. DANJON.

VI

BIBLIOGRAPHIE (1)

BARRÉ J.-A. — Troubles pyramidaux et paralysie infantile (Communication à la Société Médicale du Bas-Rhin, séance du 28 Novembre 1931). — *Presse Médicale*, 1932, 9 Janvier, p. 49.

BARRÉ J.-A. — Notions nouvelles sur les paralysies de la poliomyélite antérieure (Communication au Congrès Neurologique International de Berne, 31 Août-4 Septembre 1931). — *Revue Neurologique*, 1931, t. 61, p. 457.

BARRÉ J.-A. — Sur les paralysies de la poliomyélite antérieure aiguë (étude clinique et suggestions nouvelles). — *Revue Médicale Française*, 1931, p. 841-845.

(1) *En plus des articles cités, il existe un nombre important de travaux issus de la Clinique Neurologique de Strasbourg, et portant sur la Forme Polio-Pyramidale. Les circonstances ne nous ont pas permis d'en prendre connaissance. Nous nous excusons de cette lacune.*

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION ET VUE D'ENSEMBLE ... 9

II. — ÉTUDE CLINIQUE ... 12

1° Description de la paralysie infantile classique ... 12

2° Description clinique de la Forme Polio-Pyramidale 15

A. — Premier type clinique du syndrome Polio-Pyramidal et considérations pathogéniques 15

B. — Deuxième type de la forme Polio-Pyramidale et considérations pathogéniques ... 23

C. — Nature et siège des lésions ... 25

D. — Considérations étiologiques ... 27

E. — Association des deux formes entre elles ; association avec la paralysie infantile banale ... 28

III. — OBSERVATIONS ... 29

IV. — CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES ... 47

V. — CONCLUSIONS ... 49

VI. — BIBLIOGRAPHIE ... 51